Aus dem neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Extrapyramidale Elemente bei senilen und arteriosklerotischen Gehstörungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

SOLOMON SOKOLOFF

aus

New York

(U. S. A.)

MUTTENZ-BASEL 1937
VERLAG: WILLY DÖHNEL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 20. Februar 1937

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546702_0113

Die durchaus heterogenen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Zentralnervensystem, welche bei Senilen und Arteriosklerotikern zu Gehstörungen Veranlassung geben, können nicht in ein- und dieselbe Form gepreßt werden. Die Multiplizität der betroffenen Stellen, ja der allgemeine Verfall und die Modifikationen, die bei Senilen und Arteriosklerotikern zu sehen sind, erschweren eine Erklärung der Gehstörung auf einer bestimmt lokalisierten pathologisch-anatomischen Grundlage. Wir haben weder ätiologisch einheitliche noch nach klinischen Symptomen umschriebene, auf Grund histologischer Untersuchungen als Krankheitseinheiten aufzufassende Zustandsbilder. Doch ist es unsere Aufgabe in dieser Arbeit, die Beteiligung des extrapyramidalen motorischen Systems an dieser Gehstörung zu untersuchen.

Wir begegnen noch mehr Schwierigkeiten, da wir einen sehr geringen Einblick in die Physiologie des extrapyramidalen motorischen Systems haben. Anatomisch reicht dieses System (Striopallidum im weitesten Sinne des Wortes) von den Stammganglien des End- und Zwischenhirns bis zum Nucleus ruber. Zu diesem Apparat gehören Striatum (Nucleus Caudatus und Putamen), das Pallidum, das Corpus subthalamicum, die sogenannten hypothalamischen Zentren, die Substantia nigra und der Nucleus ruber. In enger Verbindung damit stehen der Thalamus und der Nucleus dentatus des Kleinhirns. Wegen der Nähe der inneren Kapsel sind die Ergebnisse der Reizung der extrapyramidalen Zentren nicht eindeutig, da eine Mitreizung der inneren Kapsel fast nie zu vermeiden ist. Eine Nachbarschaftswirkung der Krankheitsprozesse innerhalb des Corpus striatum auf die das Corpus striatum durchziehende innere Kapsel muß zum Teil angenommen werden (*Bing*, 1). Interessant ist es, daß der Linsenkern entgegen früheren Anschauungen, sich als unerregbar erwiesen hat (*K. Goldstein*, 2).

Das Striatum spielt bei dem Säugetier eine untergeordnete Rolle, verglichen mit derjenigen, die es bei den Vögeln hat. Dort stellt es, wie physiologische Experimente ergaben, den Hauptträger der Großhirnfunktionen dar (*R. Bing*, 3).

Sind also die Kenntnisse der Physiologie des extrapyramidalen Systems sehr gering, so kann man doch Läsionen derselben und gewisse, noch keineswegs umschriebene Krankheitsbilder in Zusammenhang bringen. Man kann im Wesentlichen zwei Syn-

drome je nach der Verteilung der einzelnen Störungen abgrenzen. Das eine Syndrom ist gekennzeichnet durch eine Hypokinese, resp. Akinese, die Herabsetzung der willkürlichen automatischen Bewegungen und eine Rigidität.

Es findet sich in typischer Weise bei der Paralysis agitans, der Wilson'schen Krankheit, der Pseudosklerose usw.

Abgesehen von der Bewegungsarmut, kommen die Störungen in der Brachybasie, in einer Art Adiadochokinese, in Schluck- und Sprechstörungen, ähnlich wie bei der Pseudobulbärparalyse, klinisch zum Ausdruck. Insbesondere leidet die sogenannte von *Strümpell* genauer definierte „Myostatik". Nicht selten finden sich sympathische Störungen in Form von Schwitzen, abnormer Absonderung der Talg- und Speicheldrüsen, eventuell Pupillen- und Blasenstörungen. Den Störungen des hypokinetischen Syndromes liegt vorwiegend eine Schädigung des Pallidums und seiner zentrifugalen Beziehungen zugrunde.

Das zweite Syndrom ist vorwiegend durch hyperkinetische Erscheinungen gekennzeichnet. Dazu gehören die Chorea, der Torsionsspasmus etc. Nach neueren Anschauungen handelt es sich nicht um Reizsymptome, sondern um extrapyramidalbedingte Enthemmungserscheinungen (*K. Goldstein*, 2 und andere).

Was den Charakter der motorischen Störungen im allgemeinen anbelangt, so handelt es sich meistens um Störungen der automatischen Bewegungen, sowie des Tonus der Muskulatur und dadurch bedingte sekundäre Störung der Willkürbewegungen. Diese Störungen können den Charakter einer ausgesprochenen Rigidität annehmen. Diese extrapyramidale Rigidität zeichnet sich aus durch katalepsieartige Erscheinungen, Nachdauer des Kontraktionszustandes der Muskulatur, Bewegungsarmut, Störung bei der Ausführung von Bewegungen und der dabei erforderlichen Dekontraktion antagonistischer Muskeln. Das Gesamtbild wird als der „amyostatische Symptomenkomplex" bezeichnet, gegenüber dem spastisch-pyramidalen Symptomenkomplex.

Aus dem obenerwähnten ist zu ersehen, daß Krankheitsprozesse im extrapyramidalen System eine physiopathologische Rolle bei Gehstörungen spielen können.

Klinisch und histologisch ist bekannt, daß bei den Gehirnerkrankungen des Präseniums und Greisenalters im Wesentlichen zwei große Gruppen zu unterscheiden sind; einmal die senilen Prozesse, die auf eigenartigen Parenchymerkrankungen der Großhirnrinde ohne wesentliche Gefäßbeteiligung beruhen, und zweitens solche Läsionen, die auf Arteriosklerose der Gefäße des Nervensystems zurückzuführen sind. Beide Gruppen können zu Veränderungen in den normalen Funktionen des extrapyramidalen Systems führen. Zirkulationsstörungen auf dem Boden der Gehirnarteriosklerose führen zur Bildung zahlreicher „Criblures" und

Lacunen, ja selbst Erweichungsherden. Die Entwicklung ist meist eine langsame, chronisch progressive, kann aber auch unter deutlich apoplektiformen Schuben vor sich gehen.

Fälle von Arteriosclerosis Cerebri zeigen zumeist ein ungewöhnlich symptomreiches Krankheitsbild; ein Teil von diesen Fällen können wir als frühzeitige cerebrale Arteriosklerose abgrenzen, da sie in mittlerem Alter einsetzten. Bei allen diesen Kranken handelt es sich um eine Kombination von Läsionen im extrapyramidalen System und multiple corticale Störungen. Von der Lokalisation der Krankheitsprozesse ausgehend, lassen sich zwei größere Gruppen von arteriosklerotischen Gehirnerkrankungen unterscheiden, einmal jene, bei denen sich das Leiden vornehmlich im Hirnstamme und den basalen Stammganglien etabliert, und anderseits solche, bei denen das Hemisphärenmark und die Rinde betroffen sind. Die erste Gruppe, die von *Jacobsohn* (4) als schwere Form der Arteriosklerose des Zentralnervensystems beschrieben worden ist, zeichnet sich infolge ihrer Lieblingslokalisation an ganz bestimmten Stellen (Kerngebiete der Medulla Oblongata, äußerer Teil des Linsenkernes, innere Kapsel) durch aufdringliche, neurologische Ausfallserscheinungen aus, die zumeist apoplektiform auftreten und zu den bekannten Bildern der Bulbär- und Pseudobulbärparalyse mit allen ihren klinischen Variationen führen. Nicht selten ist dabei das Kleinhirn (Mark des Nucleus dentatus) in Mitleidenschaft gezogen.

Kashida (5) beschreibt einen Fall von arteriosklerotischer Muskelstarre (*Förster*), verbunden mit Demenz und Epilepsie: arteriosklerotische Herde im Striopallidum, in den fronto-pontinen Bahnen und im Cerebellum, wobei es schwer zu entscheiden war, wie sich die Partialkomponente des Parkinsonismus (Haltungsanomalien, Rigidität, Tremor, Propulsion, Romberg, Dysarthrie) lokalisieren lassen.

Der gleiche Autor beschreibt verschiedene Fälle von frühzeitiger Arteriosklerose mit deutlicher Kombination von corticalen, extrapyramidalen und pyramidalen Störungen, wobei schwere Gehstörungen vorhanden waren. Es bestand in den meisten Fällen Dysbasie, Dysarthrie, Ataxie, Steifheit und Rigidität in sämtlichen Muskelgebieten. Im Rahmen der Arteriosclerose cerebri wurde ein sehr interessanter Fall von *Martini* und *Isserlin* (6) beschrieben, bei welchem Bilder von Paralysis agitans und Tetanie vorlag. Bei diesem Patienten ergab die Sektion der Stammganglien etwa in der Mitte des Linsenkerns einen spaltförmigen, quer von oben lateral nach unten medial ziehenden Erweichungsherd, der bis in die innere Kapsel reichte. Das Zusammentreffen des Symptomenbildes der Paralysis agitans und Tetanie rückt die Frage eines ätiologischen Zusammenhanges näher. Die physiologischen und pharmakologischen Forschungen der letzten beiden Jahrzehnte haben die Abhängigkeit des Muskeltonus vom vegetativen Nerven-

system sehr wahrscheinlich gemacht. Es würde hier in Betracht kommen, daß durch die herabgesetzte Leistungsfähigkeit der arteriosk'erotischen Gehirnarterien Störungen, welche zu Veränderungen des Muskeltonus führen, eventuell in den Bereich der subcorticalen Zentren zu verlegen sind.

Wir wollen jetzt diejenigen Modifikationen kurz beschreiben, welche der Gang in vorgerückten Lebensjahren, man möchte sagen physiologischer Weise erleidet. Mit zunehmendem Alter nähert sich der Gang wieder der Gangart der Kinder. Bedingt ist diese Ähnlichkeit durch zwei Momente — die geringe Stabilität und das hierdurch bedingte Bedürfnis nach Verbreiterung der Basis. Der Gang ist dabei wenig elastisch, die Schrittlänge gering. Wie das Kind, ist der Greis gezwungen, seine Aufmerksamkeit mehr oder minder gänzlich auf den Gang zu konzentrieren. Wendungen werden in sehr langsamer und vorsichtiger Weise ausgeführt. Beim Zug nach hinten gerät der Greis häufig sofort in Rückwärtsgehen, eine Retropulsion kann eintreten, oder es kann zu Niederstürzen führen. Aus der neurologischen Untersuchung ergeben sich die folgenden Reflexanomalien an den unteren Extremitäten.

1. Die Patellarreflexe sind häufig gesteigert, aber Zeichen von echt spastischen Phänomenen, wie Babinski-Reflex, fehlen.
2. Der Achillesreflex ist häufig aufgehoben.
3. Hautreflexe fehlen häufig.

Die Sensibilität ist gewöhnlich intakt und die Tiefensensibilität ist immer normal. Ein seniler Tremor ist vorhanden. Der neurologische Befund ist dürftig und Zeichen vorhandener oder nicht vorhandener organischer Nervenstörungen stehen nicht in strengem Zusammenhang mit dem gewöhnlichen Greisengang. Abgesehen von den häufig bei der Sektion anzutreffenden organischen Läsionen, hat man eine generalisierte Rückbildung des Gehirns, durch welche die extrapyramidalen Zentren und Bahnen unter anderen modifiziert sind.

Im Folgenden sollen die klinischen und pathologisch-anatomischen Merkmale der nach *Malaisé* häufigsten eigentlichen Gehstörungen des Seniums einer kritischen Betrachtung unterzogen werden. Die von *Malaisé* (7) vorgenommene Einteilung:

1. Die Brachybasie (Marche à petits pas)
2. Die Gangstörung vom Typus *Petrén*
3. Die cerebellar bedingte Gangstörung

erleichtert die Übersicht über dieses an sich sehr komplizierte Gebiet, und deshalb wollen wir sie unseren Betrachtungen zugrunde legen.

Die Brachybasie unterscheidet sich von der gewöhnlichen, senilen Gehart. Die Schrittlänge ist noch kleiner. Das Hauptcharakteristikum dieser Gangstörung ist die Verkleinerung der

Schrittlänge auf 15,10 cm und weniger (normal beim Mann ca. 54,5 cm) (*G. de la Tourette*, 8). Dazu kommt eine Vereinfachung des Gehens, bei dem die Ausgiebigkeit und Zeitdauer der Oscillationen der Beine sehr verkürzt sind. Das Bein verläßt den Boden kaum. Ein doppelter Schritt kann fehlen, oder vorhanden sein. Das Umdrehen ist erschwert. Es liegt häufig eine Schwäche und Rigidität der Beinmuskulatur vor. Bei dieser Gehunsicherheit hat der Kranke geringe Gehlust. Es verdient, hervorgehoben zu werden, daß in allen Fällen die geistige Verfassung des betreffenden Kranken bis zu einem gewissen Grade der täglichen Gehleistung proportional ist. Jedenfalls ist die Leistungsfähigkeit nicht immer schon mit dem Eintreten der Gehstörung in gleichem Maße reduziert. Der Grad der allgemeinen Debilität spricht sicherlich bei diesem Verlust der Gehlust eine Rolle.

Die verkürzte Gehlänge hängt möglicherweise von der Schwäche der Beine, oder von der eventuellen Hypertonie ab. Die Verkleinerung der Schrittlänge ist nun allerdings im Beginn einer spastischen Lähmung der Beine zu beobachten. *De la Tourette* (9) schreibt denn auch: Bei der Untersuchung des Gehirns solcher Kranken fand *Malaisé* multiple, immer doppelseitige, von *Pierre Marie* als Lacunes bezeichnete kleine Herde, welche unter bevorzugten, bestimmten Partien, so z. B. der grauen Ganglien über das Gehirn verstreut und häufig auch im Pons anzutreffen sind. Ferner als ihre Folge in den meisten Fällen, ohne daß sich die Abhängigkeit immer nachweisen ließe, eine mehr oder minder ausgesprochene, bald ein-, bald doppelseitige Pyramidendegeneration, die sich häufig auf die gekreuzten Fasern beschränkt. Eine Läsion des Kleinhirns selbst oder der aufsteigenden oder absteigenden Bahnen wurde niemals von *Malaisé* angetroffen.

Da nach *Malaisé* bei der Brachybasie neben einer, wenn auch nur leichten Parese eine ataktische Komponente für das Zustandekommen der Gangstörung von ausschlaggebender Bedeutung ist, und auch im Stirnhirn, als einem zu der Gleichgewichtsregulierung in Beziehung stehendem Bezirk, keine typischen Veränderungen zu finden sind, scheint der anatomische Befund für eine Erklärung der klinischen Erscheinungen nicht zu genügen und der Gedanke an ein funktionelles Phänomen könnte sich aufdrängen.

Zur Erklärung dieser Frage muß auf die Arbeiten von *Brissaud und Dejerine* (10) verwiesen werden, in denen die Marche à petits pas bei Pseudobulbärparalytikern beschrieben wird.

Was *Halipré* (11) vom Gang der Pseudobulbärparalytiker sagt: „Le malade n'a pas les jambes paralysées et marche à petits pas" gilt auch für die Gangstörung der Lakunären. Diese Gleichheit der Symptome läßt die Frage auftauchen, ob bei beiden Erkrankungen noch andere symptomatologische und pathologische Analogien bestehen, was in der Tat in weitgehendem Maße der Fall ist.

Es sei nur erwähnt, daß die bei der Pseudobulbärparalyse hervorstechenden Erscheinungen wie die Dysphagie, die spastische Paraplegie der unteren Extremitäten sich ausbilden, daß die Schrittlänge kleiner wird. Aber niemals sind solche Verkürzungen so erheblich, wie bei der Brachybasie. Wichtiger noch als diese Feststellung ist die Tatsache, daß es Greise gibt, die ausgesprochen brachybasisch gehen, dabei aber jedes Symptom von gesteigertem Muskeltonus vermissen lassen und weiterhin der Grad der Rigidität der Beine, falls eine solche vorhanden, durchaus nicht der Verkürzung der Schrittlänge proportional ist.

Ein gewisser Grad von Spastizität ist demnach wohl imstande, auf die Schrittlänge ungünstig einzuwirken, doch läßt sich die Brachybasie keineswegs damit allein erklären.

Weder ein paretisches Moment, noch die Spastizität sind ausschließlich für die Entstehung der uns beschäftigenden Gangstörungen verantwortlich zu machen. Vielmehr soll nach *Malaisé* die vorliegende Gangstörung als das Resultat von Incoordination und leichter Parese aufzufassen sein. Die Pathogenese soll uns zeigen, ob er Recht hat.

Bei der Erörterung der Pathogenese ist zunächst an die Möglichkeit zu denken, ob es sich dabei um eine psychogene Erscheinung handle. Dagegen spricht die Gleichförmigkeit und Einseitigkeit der Gangstörungen in den hauptsächlichsten Punkten, z. B. auch in der Art und Weise, wie diese Kranken Wendungen ausführen.

Es kann aber doch angenommen werden, daß der psychogene Faktor insofern eine Rolle spielt, als er z. B. durch die Angst vor einer Wendung eine Verstärkung der Gehstörung verursacht.

Hiezu kommt, daß ein Mißverhältnis zwischen objektiv nachweisbaren Symptomen an den unteren Extremitäten einerseits, und der evidenten Gehstörung anderseits nicht nur bei der Brachybasie, sondern bei Pseudobulbärparalyse besteht, Dysarthrie, Zwangslachen und -weinen, Speichelfluß etc. in vermindertem Maße auch bei den Lakunären anzutreffen sind; ein weiterer wichtiger Vergleichspunkt ergibt sich in dem Lähmungssystem beider Affektionen. Hier wie dort sind es nicht wie bei der Hemiplegie der oberen Extremitäten, welche von der Lähmung schwerer betroffen bleiben, vielmehr weisen die Arme eine weitgehende Rückbildung der Symptome auf, während die Beine dauernd stärkere Lähmungszeichen bewahren.

Wie nun schon kurz erwähnt, besteht auch bei Pseudobulbärparalyse ein Mißverhältnis zwischen funktionellen Erscheinungen und Lähmungserscheinungen.

Halipré (11), *Rose* (12) und *Malaisé* sind sich darin einig, daß die sekundäre Pyramidendegeneration keine ausreichende Er-

klärung für die Gangstörung sowohl der Pseudobulbärparalytiker, wie auch der Lakunären darstellt. *Eisenlohr* (13) beobachtete Pseudobulbärparalytiker, bei denen überhaupt keine Pyramidenbahnläsion festgestellt worden ist. In Fällen von *Eisenlohr* (14) fanden sich Cysten im Corpus striatum und Thalamus. *Malaisé* erwägt zwar die Möglichkeit, daß eine sehr oberflächliche Läsion der Pyramidenbahnen, die für eine Degeneration nicht ausreicht die Gangstörungen bedingen könnte. Eine schwere Schädigung wie Kapselblutung, gibt ja Anlaß zu den bekannten Störungen in dem Gang von Hemiplegikern. Gleichzeitig stellt er dieser Erwägung die Tatsache entgegen, daß sich im Rückenmark Lakunärer sehr verschiedene Grade von sekundärer Pyramidendegeneration, sowohl ein- wie doppelseitig, finden, und trotzdem bleibt die Gangstörung immer die gleiche.

Wie schon erwähnt, finden sich im Gehirn Lakunärer, und, was in Anbetracht der Vergleichsmöglichkeiten beider Affektionen äußerst wichtig ist, bei Pseudobulbärparalytikern Lakunenbildung, bezw. Schädigung, die hauptsächlich das Striatum und den Thalamus betreffen.

Catola (15) stellte die Behauptung auf, die Marche à petits pas werde im Nucleus lentiformis bedingt. Die Regelmäßigkeit dieser Lokalisation der Lacunen scheint in der Tat in diesem Sinne zu sprechen. So fand *Ferrand* (16) nur im Nucleus lentiformis 61 mal teils ein-, teils doppelseitige Lacunen vor. Sind im Linsenkern nur wenige oder — was nach *Ferrand* auch vorkommt — gar keine Lacunen vorhanden, so finden sich doch anderweitige, mehr oder minder tiefgreifende Veränderungen am Nucleus lentiformis vor. Häufig zeigte dieser ein eigentümliches morsches oder geschrumpftes Aussehen mit starrwandigen, vorspringenden Gefäßen, oder er war einfach in seinem Volumen stark reduziert (atrophisch). Gelegentlich fand sich der Nucleus lentiformis auch von der über ihm liegenden Gehirnmasse eine Strecke lang losgelöst, d. h. Retraktion und Schrumpfung des Linsenkerns (*Pierre Marie*, 17).

Da dieser Befund bei der Pseudobulbärparalyse häufig zu erheben war, glauben *Bechterew* (18), *Brissaud* (19), ein Schluck- und Articulationszentrum im Thalamus annehmen zu müssen. Sie kamen zu der Überzeugung, daß der pseudobulbäre Symptomenkomplex ausschließlich durch Krankheitsherde von der genannten Lokalisation ausgelöst werden könne. *Anton* (20) stellte auf Grund von Beobachtungen die These auf, daß eine gewisse antagonistische Wirkung beider Ganglien bestehe, ferner, daß der Linsenkern plus Streifenhügel Zunahme der automatischen Bewegungen auszulösen scheine.

Die relativ geringen Kenntnisse über die physiologische Bedeutung des Corpus striatum, die trotz zahlreicher klinischer Beobachtungen von Läsionen dieser Gegend nicht wesentlich erwei-

tert wurden, gestatten es nicht, in der Linsenkernläsion an sich die Ursache der Brachybasie zu sehen. Da es einerseits bei der Multiplizität der Lacunen unmöglich ist, ein einzelnes Symptom der Lakunären auf eine bestimmte, lokalisierte anatomische Läsion zurückzuführen, anderseits aber, wie schon erwähnt, die Gehstörung auf die Grundelemente, Incoordination und Parese, zurückgeführt werden müssen, kommt *Malaisé* zu folgender Überlegung:

1. Bei der Mannigfaltigkeit des Sitzes der Lacunen ist ein Zurückführen der Brachybasie auf eine Läsion eines bestimmten Gehirnabschnittes, sei es Capsula interna, Linsenkern, Thalamus oder andere Gehirnbezirke, nicht möglich.
2. Der häufig fast regelmäßige Sitz der Lacunen in den Stammganglien, speziell Nucleus lentiformis, die Läsion des letzteren bei der Brachybasie, deutet doch auf einen Zusammenhang zwischen der genannten Lokalisation und der Brachybasie hin.

Man kann daher zu der Annahme gedrängt werden, daß Fasern, welche direkte oder Nachbarschaftsbeziehungen zu den großen Gehirnganglien haben, geschädigt seien.

Da keine Bahnen bekannt sind, die in den Linsenkern einmünden und dort durch Läsionen eine Unterbrechung erfahren können, muß man an die Möglichkeit einer Schädigung der Stirnhirnbrücken-Kleinhirnbahnen und der Kleinhirn- und Stirnhirnbahnen, die im Thalamus, ehe sie weiter ziehen, unterbrochen sind, denken. Dies würde auch die eine Komponente der Brachybasie, die Incoordination, erklären. Umgekehrt bliebe dabei noch, die nach *Malaisé* wichtige paretische Komponente und das Mißverhältnis zwischen der Gehfunktion und der Funktion der unteren Extremitäten in Rückenlage. Die letztere ist nun nicht wesentlich eingeschränkt, eine Tatsache, die bei der viel größeren Einfachheit der Bewegungen in Rückenlage nicht erstaunen kann. Dagegen sind für das Zustandekommen des normalen Ganges ungleich kompliziertere Impulse notwendig. Bei der Multiplizität kleiner Herde im Gehirn, die nirgends die Leitung ganz unterbrechen, aber an vielen Punkten erschweren, ist als Folge keine massige Lähmung und schwere Ataxie zu erwarten, wohl aber eine unvollkommene, verstümmelte Funktion, d. h. die Impulse werden wohl ausgesandt, treffen aber in veränderter, verstärkter oder abgeschwächter Form ein, woraus eben als Funktionsstörung die Brachybasie in Erscheinung tritt.

In der Symptomatologie der Brachybasie spielt ein weiterer Vorgang, eine vielleicht nicht unbedeutende Rolle. Der Brachybasiker, der durch eine an sich unbedeutende interkurrente Affektion (Erkältung oder dergleichen) zu Bettlägerigkeit gezwungen

ist, stellt nach Ablauf der Erkrankung das Gehen vollständig ein. Daß es sich dabei nicht um eine Schwäche der Beine handelt, denn diese werden nach ganz kurzer Zeit richtig bewegt, zeigt das Verhalten des Patienten beim Gehversuch. Es fehlt die Coordination des Rumpfes, der stark nach rückwärts geneigt ist. Es liegt also ein mangelndes Zusammenarbeiten der beiden Hauptkomponenten des aufrechten Ganges, der Beine und des Rumpfes, eine Asynergie vor.

In kurzer Zeit gelingt es zwar, durch Übungsbehandlung die Gehfähigkeit wieder herzustellen, doch macht der Patient niemals spontane Gehversuche, und vergißt das Erlernte in wenigen Tagen.

Malaisé versucht, diese Erscheinung bei diesen Kranken, bei denen immer eine fortschreitende Demenz festzustellen ist, wie folgt zu erklären: Die mehrfach vertretene Anschauung, daß es sich hier um eine psychogene Erscheinung handelt, lehnt er ab. Er begründet dies damit, daß erstens das Gebaren des Kranken nichts Hysterisches oder Neurasthenisches an sich hat, und zweitens die Gehstörung immer proportional der Demenz ist und erst nach dem Auftreten dieser in Erscheinung tritt.

Um eine anatomische Läsion, die dauernde Ausfallserscheinungen hervorrufen könnte, kann es sich nicht handeln. *Malaisé* kommt zu dem Ergebnis, daß in der Demenz dieser Kranken die Ursache des Gehunvermögens zu suchen ist.

In Folgendem wollen wir kurz die Klinik der Lakunären betrachten. Die Brachybasie kann entweder akut oder allmählich auftreten, wobei die akuten Erscheinungen, wie auch bei der Pseudobulbärparalyse, weitaus überwiegen. Die Gehstörung setzt bei diesen Kranken infolge eines Iktus ein, der sich meist unter sehr kurz dauernder oder ohne Bewußtseinstrübung vollzieht. Die nach dem Anfall auftretende Gangstörung ist sehr oft von einer unvollständigen und unbeständigen Hemiparese begleitet. Außer einer gelegentlich zu findenden Hyperästhesie ist die Sensibilität intakt. Dagegen sind dysarthrische Störungen, Dysphagie, Zwangsweinen und -lachen, ferner Speichelfluß nichts ungewöhnliches. Die Intelligenz leidet besonders im weiteren Verlauf der Erkrankung beträchtlich, die Kranken werden kindisch. In ihrer Haltung erinnern sie an die Parkinson'sche Erkrankung. *Oppenheim* (21) erwähnt auch, daß manche an Paralysis agitans Leidende in ihrem Gang mit der Brachybasie eine gewisse Ähnlichkeit haben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes Lakunärer ergibt sich als fast regelmäßiger Befund, eine sekundäre Pyramidendegeneration. Entsprechend dem vorgeschrittenen Alter der Patienten ist eine Arteriosklerose der spinalen Gefäße häufig zu finden. Auf Van Gieson-Präparate erkennt man eine Vermehrung der Glia auf Kosten der Nervenfasern und zwar am häufigsten in den Hintersträngen (*Malaisé*). Die Frage, ob diese Verände-

rungen irgendwelchen Einfluß auf die Entstehung der Brachybasie haben könnten, wird von einer Anzahl Autoren verschieden beantwortet — gegen einen solchen Zusammenhang sprechen sich auf Grund eingehender Untersuchungen Autoren wie *Fürstner* (22), *Nonne* (23), *Pierre Marie* (24), *Reverchon* (25) und *Malaisé* (26) energisch aus. *Nonne* betont bei dieser Gelegenheit ausdrücklich, daß weder Hinter- noch Seitenstrang-Erkrankungen klinische Erscheinungen hervorrufen müssen. Das wichtigste Ergebnis der *Fürstner*'schen Untersuchungen ist das, daß die Symptomatologie, sowohl bei Kranken mit wie ohne Rückenmarksveränderungen die gleiche war.

Bei den Hirnuntersuchungen der Marche à petits pas - Kranken zeigt sich fast immer, daß die Lacunen ihren Prädilektionssitz in den großen Ganglien, vor allem im Nucleus lentiformis, aber auch im Thalamus und Nucleus caudatus, selten in der Capsula interna und im Pons haben.

Eine andere seltene Form seniler Gangstörungen, deren Grundlage die Brachybasie bildet, stellt die von dem schwedischen Forscher *Petrén* (27) erstmalig genauer beschriebene Erkrankung dar. *Malaisé* bringt einen selbstbeobachteten Fall. Es handelt sich um einen Mann im Präsenium, der seit einigen Jahren zugleich mit der Entwicklung einer Demenz von einer hochgradigen Gehstörung befallen wurde, die anfangs in einer Brachybasie bestand, dann aber mannigfache Besonderheiten aufwies. Außer der Gehstörung fiel eine starke Bewegungsarmut, sowie psychische Stumpfheit auf. Der Gang war ausgesprochen kleinschrittig und zeigte als Hauptcharakteristikum eine nach variabler Schrittzahl erfolgte Unterbrechung. Ein weiteres merkwürdiges Phänomen war die Unmöglichkeit, den letzten kleinen Zwischenraum vor einem Ziel zu überwinden. Durch Übungsbehandlung gelang es zwar, eine gewisse Besserung zu erzielen, doch dies nur für kurze Zeit.

Anatomisch fanden sich Lacunen in den großen Ganglien des Gehirns, eine erhebliche Reduktion des Linsenkernes, beider Hemisphären, ein namentlich im Frontalhirn, aber in toto stark atrophisches Gehirn, ferner war auch der Rückenmarksquerschnitt verkleinert. Ein Ausfall bestimmter Faserzüge im Pons, Medulla oblongata, Cerebellum war nicht zu konstatieren.

Die Symptomatologie des hier ausgeführten Falles stimmt im Wesentlichen mit dem von *Petrén* (27) beschriebenen Krankheitsbild überein. Doch unterscheiden sich die Schlüsse, die beide Autoren ziehen, wesentlich voneinander.

Das psychische Verhalten des Patienten von *Petrén* deutet auf Arteriosklerose des Gehirns hin. Von der Tatsache ausgehend, daß bei den betreffenden Patienten durch Aufforderung ein gewisser Einfluß auf ihre Gehfähigkeit beobachtet wurde, stellt er die These auf, daß es sich bei diesem Typus von Gehstörungen hauptsächlich um eine Vorstellungskrankheit handle. Dem wider-

spricht nun *Malaisé*, der in einer organischen Läsion des Gehirns das Wesentliche sieht. Die bei diesem Krankheitsbild charakteristischen Symptome, Bewegungsarmut, Entschlußunfähigkeit, Aufmerksamkeitsstörung, vereinigen sich zu einem Komplex, der zur senilen Demenz in nächster Beziehung steht (*Malaisé*).

Taylor schildert in seiner Arbeit senile Gehstörungen bei Arteriosklerotikern, die charakterisiert seien durch Schwierigkeiten der Fortbewegung, Muskelzittern und die kleinen Schritte. Er erwähnt auch die Möglichkeit einer therapeutischen Beeinflussung des Ganges durch Übung, was er damit erklärt, daß die arteriosklerotischen Veränderungen im Gehirn nicht zu einer Degeneration der motorischen Bahnen führen.

Wie schon erwähnt, spielt bei der Analyse der Brachybasie eine Incoordinationskomponente eine nicht unwichtige Rolle. Auch die Gehstörungen vom Typus *Petrén* lassen mit einiger Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß eine Beteiligung des Cerebellums vorliegt.

Malaisé stellt auf Grund eigener Beobachtungen eine Reihe von senilen Gehstörungen zusammen, bei denen außer der auch hier vorherrschenden Brachybasie sich ein gewisses neues Moment erkennen läßt. Diese Kranken (Greise), deren Anamnese und Symptomatologie auf eine lacunäre Genese hinweisen, gehen nicht nur kleinschrittig, sondern zugleich auffallend breitspurig, lassen außerdem beim Gehen ein Schwanken mehr oder weniger deutlich erkennen. Die Kranken wiesen nach einem meist leichten apoplektischen Insult Ganganomalien auf, und zwar zeigte sich zuerst eine Brachybasie und erst etwas später kam ein deutliches Schwanken dazu.

Pathologisch-anatomisch fanden sich außer Lacunen im Großhirn (Nucleus lentiformis etc.) Veränderungen im Cerebellum (Verkleinerung desselben und hochgradiger Schwund der Purkinjischen Zellen), aber keine erkennbare Schädigung der Markfasern, Nucleus dentatus, Olivenkerne und Kleinhirnarme.

Malaisé sieht auf Grund dieser Feststellung einen Zusammenhang zwischen dem breitspurigen Gang und dem Schwund der Purkinji'schen Zellen und sieht in den Krankheitsbildern eine Kombination von Lacunen mit Schwund und Atrophie der Purkinjischen Zellen.

Bei Hydrocephalus internus senilis kommen ähnliche cerebellar bedingte Gehstörungen zur Beobachtung. Es gibt, wie *Pierre Marie und Rossi* zuerst gezeigt haben, eine senile parenchymatöse Veränderung des Kleinhirns, welche die Molekular- und Körnerschicht lädiert. Diese Veränderungen führen zu einer Gangstörung, welche cerebellar, ataktische, zum Teil auch an die tabische Ataxie erinnernde Eigenschaften hat. Spastische Phänomene können vorhanden sein. Eine Mitbeteiligung der extrapyramidalen Zentren ist sehr wahrscheinlich.

Zusammenfassung.

1. Senile und arteriosklerotische Krankheitsprozesse im extrapyramidalen System können eine Rolle bei den Gehstörungen des Greisenalters spielen.
2. Wir müssen uns aber vor Verallgemeinerung hüten. Unsere ungenauen Kenntnisse über die Bedeutung der verschiedenen Partien des extrapyramidalen Systems und die Multiplizität der Krankheitsherde, die bei arteriosklerotischen und senilen Gehstörungen zu ersehen sind, machen es unmöglich, ein einzelnes Symptom der Gehstörung auf eine bestimmte, anatomisch scharf begrenzte Läsion zurückzuführen.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. *Bing* für die freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Bibliographie.

1) *Bing R.:* Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik.
2) *Goldstein K.:* Die einzelnen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Handbuch der inneren Medizin, Band V, Teil I.
3) *Bing R.:* Allgemeine Symptomatologie der Gehirnkrankheiten. Handbuch der inneren Medizin, Band V, Teil I.
4) *Jacobsohn:* Über die Kerne des menschlichen Hirnstamms.
5) *Kashida:* Zeitschrift für die gesamte Neurologie.
6) *Martini* und *Isserlin:* Klinische Wochenschrift 1922, Band I.
7) *Malaisé:* Archiv für Psychiatrie, Band 46.
8) *De la Tourette:* Etude clinique et physiol. sur la marche.
9) *De la Tourette G.:* Etude clinique et physiol. sur la marche.
10) *Brissaud* und *Dejerine:* Malaisé: Archiv für Psychiatrie, Bd. 46.
11) *Halipré:* Les paralysies pseudobulb. d'origine cérébrale, These de Paris 1894.
12) *Rose:* Beitrag zur Lehre von der apoplektyformen Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Diss. Straßburg 1907.
13) *Eisenlohr:* Akute Bulbär- und Pons-Affektionen, Archiv für Psychologie, Band X.
14) *Eisenlohr:* Akute Bulbär- und Ponsaffektionen, Archiv für Psychologie, Band X.
15) *Catola:* Etude clinique et anat. sur les lacunes de désintégr. Revue de méd. 1904.
16) *Ferrand:* Thèse de Paris 1902.
17) *Pierre Marie:* Foyers lacunaires du cerveau congr. de méd. intern. Paris 1902.
18) *v. Bechterew:* Bahnen des Gehirns und Rückenmarks.
19) *Brissaud:* Über die Lokalisation der Gehirn- und Rückenmarkkrankheiten.
20) *Anton:* Über die Beteiligung der großen zentralen Hirnganglien bei Bewegungsstörungen, Jahrb. f. Psych. XIV, 1896.

21) *Oppenheim:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5. Aufl.
22) *Fürstner:* Über pseudospastische Parese mit Tremor, Neurol. Zentralbl. 1896, S. 674.
23) *Nonne:* Neurologisches Zentralblatt Nr. 15, 1896.
24) *Marie Pierre:* Revue de méd. 1901—1902.
25) *Reverchon:* Thèse de Lyon.
26) *Malaisé:* Archiv für Psychiatrie Bd. 46, 1910.
27) *Petrén:* Über Gangstörung im Greisenalter, Archiv f. Psych., Band 33 und 34.